Année 1914 — N° —

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mardochée MICHALOVSKY

Né à Odessa (Russie), le 10 novembre 1885

Pneumonie à forme typhoïde

Président : M. F. WIDAL, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

—

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

En reconnaissance de ce qu'il a fait pour moi.

51467

A MES MAITRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BOURCY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIÉRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉJERINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

A LA MÉMOIRE DE MON CHER MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

A MON EXCELLENT MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL

Professeur de la Pathologie interne
Officier de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine

En le remerciant de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. LEMIERRE

Médecin des Hôpitaux

Hommage de profonde gratitude
et de bien vive affection.

Pneumonie à forme typhoïde

DÉFINITION

A côté de la pneumonie normale avec son tableau symptomatique précis et caractéristique, la clinique nous fit connaître un grand nombre de variétés qui se distinguent de la forme banale par leurs symptômes, leur début, évolution et durée. Tantôt ces variétés présentent nettement le cachet de la pneumonie, tantôt leur physionomie clinique est à tel point différente qu'elle fait souvent dévier complètement le diagnostic.

Parmi ces dernières, la place la plus importante est occupée par la forme typhoïde de la pneumonie. Avant d'aborder l'étude de cette forme, nous voulons définir ce que nous entendons sous le nom de pneumonie typhoïde.

Nous désirons étudier les pneumonies produites par l'action pathogène du pneumocoque, c'est-à-dire les déterminations pulmonaires de la pneumococcémie qui sont précédées ou accompagnées d'un état typhoïde. De cette façon, nous éliminons de notre étude, d'une part, toute pneumonie qui n'est

pas causée par le pneumocoque seul, et d'autre part, les pneumococcémies à déterminations pulmonaires sans état typhoïde. Nous ne faisons que mentionner les infections non purement pneumococciques à symptomatologie typhoïde afin d'établir le diagnostic différentiel.

Ainsi nous définissons la pneumonie à forme typhoïde comme pneumococcémie à détermination pulmonaire précoce ou tardive avec l'état typhoïde.

Nous voulons indiquer que cette forme de pneumonie est caractérisée bactériologiquement par la septicémie et non bactériémie transitoire, c'est-à-dire la présence des pneumocoques décelés à plusieurs reprises dans le sang et non leur simple passage temporaire.

HISTORIQUE

La forme typhoïde de la pneumonie, tour à tour appelée pneumonie maligne, pneumonie érysipélateuse, pneumonie infectieuse, pneumonie nerveuse, pneumonie asthénique, pneumonie adyamique, pneumonie typhoïde, était déjà connue de longue date.

En 1796, Trinchinetti écrit une lettre adressée à Don Pietro Moscati sur la fréquence de la péripneumonie asthénique.

En 1802, nous trouvons le travail de Cellarius, de Strasbourg, sur la pneumonie ataxique.

En 1803 (an XI), sont apparues les thèses de Chauffour et de Circaud. Depuis cette époque, nous pouvons citer les travaux de Hoffmann, Séguier, Nicot, Parent, Léger, Botte, Baron, Cibiel, etc.

En 1875, Leichtenstern décrit la pneumonie asthénique primitive et donne une très bonne description clinique et anatomo-pathologique. La même année, Bonnemaison (de Toulouse) rapporte une petite épidémie de pneumonie typhoïde.

Après 1875, Bluth, Hurdwiche, Muller, Brenner se sont occupés de la même question. Fruhne, en 1878, montra que la pneumonie adynamique pouvait

être contagieuse. Cette constatation a servi pendant un certain temps à distinguer la pneumonie typhoïde de la pneumonie franche : la première étant infectieuse et la seconde ne l'étant pas. Erreur contre laquelle Jaccoud s'est élevé à juste raison.

Nous citons en passant les noms de Hallopeau, Friedereich, Jürgensen, Banti, G. Sée, Barella qui se sont occupés de la pneumonie typhoïde et de sa pathogénie.

En 1884, nous relevons dans *les Archives générales de la Médecine* une note fort intéressante de Hayem et Gilbert sur 2 cas de pneumonie typhoïde.

Les théories émises à cette époque sur la nature de la pneumonie typhoïde peuvent être divisées en trois groupes :

1° Pour les uns, la pneumonie typhoïde de même que la pneumonie franche était une maladie générale (École de Montpellier, Jürgensen, Leichtenstern, Barella) ;

2° Pour les autres (École de Paris avec Hallopeau), la pneumonie typhoïde ainsi que la pneumonie franche n'était qu'une maladie locale ;

3° Enfin Friedereich, Hurdwiche, Bonnemaison, Banti, G. Sée considéraient la pneumonie typhoïde comme une maladie générale et la pneumonie franche comme une affection locale.

Jusqu'ici, aux différentes théories de la pneumonie typhoïde, il manquait une base solide du fait que l'agent pathogène de la pneumonie n'était pas encore découvert ou, du moins, sa découverte faite en 1883

n'était pas considérée comme définitive. (La note de Hayem et Gilbert, en 1884, ne mentionne même pas la découverte de Talamon (1883). En 1883, à la suite de la note de Fraenkel (de Berlin), Talamon fait sa communication à la Société anatomique sur le « coccus de la pneumonie ». Depuis cette époque, les méthodes d'investigation bactérioscopiques prennent l'importance de plus en plus grande dans l'étude de la pneumonie typhoïde.

En 1891, Boulay publie sa thèse dans laquelle il rapporte des observations de pneumonie à forme typhoïde, vérifiées par l'examen bactériologique.

En 1896, dans sa leçon sur la pneumonie adynamique primitive, Jaccoud dit : « Dans la pneumonie vulgaire, quand elle évolue normalement, on ne trouve pas le pneumocoque dans le sang, tandis qu'il existe dans la pneumonie adynamique primitive ». Ainsi Jaccoud conclut que dans la pneumonie vulgaire il s'agit d'une infection locale au début et ce n'est que tardivement qu'elle envahit parfois l'organisme, tandis que dans la pneumonie adynamique l'infection est d'emblée générale ou du moins elle dépasse si vite le poumon que sa localisation passe inaperçue.

En 1897, nous trouvons les notes cliniques sur la pneumonie adynamique primitive de Polini (de Fermo) et, en 1898, un article de Jaccoud.

A peu près à la même époque, nous pouvons citer plusieurs auteurs qui se sont occupés de la pneumonie typhoïde :

Duflocq, Ménétrier, Lesage, Netter, Lippmann, Hervouet, Davezac, Zuber, Legendre, en France ; Landi, Lamari, Omizzolo, Frederici, en Italie, etc.

En 1903, est paru l'article de Widal, Lemierre et Gadaud sur la recherche du pneumocoque dans le sang et, en 1904, la thèse de A. Lemierre sur *l'Ensemencement du sang*.

Dans ces travaux, les auteurs établissent l'importance des recherches du pneumocoque dans le sang et le rapport qui existe entre la constatation bactériologique de la septicémie et le tableau clinique.

A l'époque plus rapprochée de nous, nous pouvons citer les travaux très intéressants de Pic et Bonnamour, la thèse de Jeandin et les articles de Courmont et Dumas, de Lesieur, de Laforgue, en France ; de Desguin et Beco, en Belgique ; de Sisto et Micheli, en Italie, etc.

Dans tous les travaux sur la pneumonie à forme typhoïde un grand nombre de constatations cliniques et expérimentales se sont accumulées et il manquait un couronnement philosophique à cet édifice.

En 1908, Lemierre, Abrami et Joltrain ont publié un article où ils rapportent deux observations de pneumonie avec état typhoïde. Ils émettent l'hypothèse de l'origine sanguine de la pneumonie franche : « La pneumonie franche aiguë n'est autre chose que la localisation habituelle de la maladie générale provoquée chez l'homme par le diplocoque de Talamon-Frænkel : la septicémie pneumococcique. C'est par la voie circulatoire que ce germe arrive à l'alvéole

pulmonaire et non par voie respiratoire comme le veut la théorie classique. » Cette hypothèse était émise pour la première fois en France.

En Belgique, Calmette, Vanstenberghe et Grysez (1906), ainsi que Desguin (1907 et 1908) sont arrivés aux mêmes conclusions. Ainsi la pneumonie prend place à côté d'autres grandes infections de l'homme qui sont pour la plupart des septicémies.

En 1911 Joltrain a présenté dans sa thèse un grand nombre de faits qui corroborent avec la théorie exposée plus haut, ainsi que quelques cas de pneumonie typhoïde.

Nous ne discuterons pas la valeur scientifique de la théorie hématogène de la pneumonie franche. Au cours de notre travail nous aurons à maintes reprises à revenir sur ce sujet.

Ici nous disons simplement que cette conception est la base philosophique de notre travail.

Il nous paraît que l'histoire des idées sur la pneumonie typhoïde peut être divisée en trois périodes principales :

La première période dura jusqu'à la découverte du pneumocoque. La nature de la pneumonie typhoïde ainsi que sa parenté avec la pneumonie franche sont étudiées en se basant sur les données cliniques et les résultats d'autopsie.

La deuxième période, depuis la découverte de Talamon, jusqu'aux dernières années, est caractérisée par l'étude de l'agent pathogène de la pneumonie. La constatation du pneumocoque dans le sang

et les liquides pathologiques était le témoignage de l'infection pneumococcique, mais le fait qui hypnotisait, c'était la propriété du pneumocoque de provoquer la lésion pulmonaire. D'où la théorie la plus simple sur le mécanisme de la pneumonie : son origine respiratoire.

Cependant les faits se sont accumulés, démontrant la possibilité de localisations pneumococciques extra-pulmonaires sans pneumonie ou précédant de beaucoup la localisation pulmonaire. La pneumonie centrale, qui expliquait ces derniers cas, fait faillite grâce aux travaux de Lépine et Tripier. D'autre part, les travaux de Calmette et de ses collaborateurs laissent entrevoir une autre pathogénie de la pneumonie typhoïde qui correspond mieux à la réalité et aux idées actuelles de la pathologie générale : origine sanguine de la pneumonie, septicémie pneumococcique précédant les localisations.

Cette conception pathogénique moderne marque, à notre avis, la troisième période. L'histoire de cette période est encore à écrire.

FRÉQUENCE ET ÉTIOLOGIE

L'homme est relativement réfractaire à l'infection pneumococcique et cela explique en partie la rareté de la forme typhoïde de la pneumonie.

La localisation pulmonaire de la pneumococcémie est la plus habituelle dans la race blanche, et il faut soit un pneumocoque d'une virulence exagérée, soit l'organisme moins résistant pour produire la pneumonie adynamique d'emblée. C'est par cette hypervirulence qu'on explique les épidémies qui sévissent de temps en temps dans les villes et campagnes de l'Europe. Nous ne possédons pas actuellement de données statistiques nettes pour juger de la fréquence des pneumonies typhoïdes. Cela s'explique, d'une part, par la ressemblance clinique très grande qui existe entre la forme typhoïde de la pneumonie et la dothiénentérie et, d'autre part, par la difficulté technique de vérifier le diagnostic à l'aide des recherches bactériologiques nécessaires. Ainsi, Desguin affirme que les épidémies de fièvre typhoïde anormale, dont il a été fait état dans ces dernières années, ont été presque certainement constituées par de fausses fièvres typhoïdes surtout d'origine pneumococcique.

Depuis que les recherches bactériologiques entrent de plus en plus dans les mœurs du médecin, le nombre d'épidémies de pneumonie à forme typhoïde se multiplient.

Mais, à côté des épidémies, il y a des cas sporadiques. Ces cas sont, d'après les auteurs, relativement rares. Cependant Caussade, en citant deux cas simulant la dothiénentérie, trouve que la septicémie pneumococcique est plus fréquente qu'on ne le pense.

Autrement intéressant est de connaître la fréquence de la pneumonie typhoïde par rapport à l'âge et à l'état antérieur du sujet. Cette question touche de très près l'étiologie, aussi passons-nous à l'étude des causes qui favorisent l'éclosion de la pneumonie typhoïde.

Ces causes sont nombreuses et de nature différente. Certes, le pneumocoque est *conditio sine qua non* de toute pneumonie, mais s'agit-il d'un pneumocoque hypervirulent dans le cas de pneumonie typhoïde, nous ne saurons l'affirmer. Cotoni, dans sa thèse, nous met en garde contre la difficulté d'évaluer l'intensité de la virulence. Nous reviendrons à ce sujet dans le chapitre de pathogénie. De même, nous laissons de côté le génie épidémique, l'influence des saisons, des climats, etc. Le froid était invoqué dans l'étiologie de la pneumonie en général et de la pneumonie typhoïde en particulier. Mais, comme Jaccoud le dit : « Souvent un sujet soumis à une cause de la pneumonie fait cette pneumonie suivant l'état

de son organisme et ce n'est pas la qualité de la cause qui détermine la forme de la maladie, mais la qualité de l'individu. »

Ainsi toutes les causes qui peuvent débiliter l'organisme et qui le mettent en état de moindre résistance prédisposent à la pneumonie typhoïde. Parmi ces causes, il faut citer le surmenage, l'encombrement et surtout les auto et hétéro-infections et intoxications personnelles ou héréditaires qui peuvent léser les viscères et les émonctoires de l'économie ; l'alcoolisme, la tuberculose, la grossesse, le saturnisme, l'artériosclérose, le mal de Bright, le rhumatisme, ainsi que les cirrhoses. A propos de ces dernières, Vincent (*Sem. méd.* 27 avril, 1997) dit : « Les maladies du foie apportent un redoutable coefficient de gravité dans les infections à pneumocoque du poumon, chez l'homme. »

Les diathèses sont en général aussi considérées, comme causes prédisposantes. Un mauvais état des voies digestives et surtout le dérangement d'estomac étaient invoqués dans l'étiologie de la pneumonie typhoïde (Desguin). Si nous revenons à la question de fréquence de la pneumonie typhoïde par rapport à l'âge, nous devons conclure de ce qui précède, que les vieillards doivent être plus prédisposés que les adultes, ce qui existe en réalité. Chez les enfants, dont la résistance est moindre, la pneumonie s'accompagne assez souvent de phénomènes généraux et abdominaux parfois très intenses. (Maillet).

Telles sont les conditions étiologiques qui président à l'éclosion de la pneumonie typhoïde. Nous aurons encore l'occasion d'y revenir en parlant du pronostic de cette forme de la pneumonie.

ÉTUDE CLINIQUE

Le caractère clinique dominant dans la pneumonie typhoïde est l'état typhoïde plus ou moins net qui a valu à la maladie son nom. Cet état est caractérisé au premier chef par l'affaiblissement des forces, l'expression d'insouciance ou de prostration du visage, la sécheresse des narines et de la langue, les fuliginosités des gencives, l'élévation marquée et continue de la fièvre (Netter). Parfois, dans la pneumonie typhoïde, les phénomènes généraux de la dothiénentérie sont seuls présents, mais le plus souvent, comme nous allons voir, les symptômes abdominaux s'y ajoutent au point de constituer le tableau clinique presque complet de la fièvre typhoïde. Les signes pulmonaires sont souvent relégués au second plan, soit qu'ils apparaissent tardivement ou qu'ils soient atténués, ou enfin qu'ils soient masqués par d'autres phénomènes plus intenses. Les déterminations extra-pulmonaires sont très précoces et fréquentes, Ainsi l'intensité des phénomènes généraux et la précocité, et la fréquence des métastases extra-pulmonaires et l'importance souvent tout à fait secondaire de la localisation pulmonaire, voilà ce que caractérise cliniquement la pneumonie

typhoïde. Cependant cette maladie ne présente pas toujours le même aspect clinique. Les différents cas de pneumonie typhoïde se distinguent par leur début, évolution et surtout par des déterminations extra-pulmonaires. Ainsi, après avoir fait une classification sommaire, nous allons décrire la forme la plus habituelle de la pneumonie typhoïde et ensuite les différents aspects qu'elle peut revêtir.

Jaccoud divise les pneumonies adynamiques en primitives, survenant d'emblée avant qu'aucun signe pulmonaire ne fasse son apparition et en secondaires qui se déclarent au cours même de la pneumonie. La pneumonie adynamique primitive présente elle-même une forme foudroyante et une forme à évolution lente.

Forme foudroyante. — Par son aspect clinique, cette variété ressemble plutôt à certaines formes aiguës de la tuberculose à évolution rapide et allure typhoïde.

Cette forme commence sans prodromes : « Le début est aussi brusque que dans la pneumonie la plus franche » (Jaccoud). Le point de côté violent, le frisson unique ou répété, oppression et dyspnée très forte marquent le début. Rapidement, l'adynamie devient extrême. A ces signes s'ajoutent les vomissements et la diarrhée dysentériforme ; le ventre est ballonné, la rate est bien percutable, le foie est tuméfié et douloureux à la pression. En peu de temps, la température atteint et souvent dépasse 40 degrés. La toux quinteuse suivie de peu

d'expectoration s'installe. Les crachats sont souvent plutôt sanguinolents que rouillés. Les signes physiques de la pneumonie peu appréciables dans certains cas occupent dans d'autres une grande étendue. Les localisations extra-pulmonaires sont très précoces. La néphrite avec albuminurie intense et constante apparaît le premier ou le deuxième jour. Les autres métastases la suivent : endocardite, méningite, péricardite, pleurésie, otite, artrite, etc.

Au bout de très peu de temps, le malade entre dans le coma, avec pouls rapide, inégal, irrégulier et il succombe dans l'hyperthermie.

D'autres fois, la peau se couvre de sueurs froides, la cyanose se généralise, la température s'abaisse et la mort survient dans le collapsus.

L'évolution de cette forme est rapide et fatale.

La mort survient dans six à huit jours. Jaccoud a vu la mort survenir le quatrième et même le troisième jour. A l'autopsie on constate une hépatisation grise.

Forme lente. — Le début le plus souvent est insidieux. Pendant un certain temps le malade ressent des malaises généraux, courbature, somnolence, perte progressive des forces, inappétence et état saburral des premières voies digestives. C'était le cas dans l'observation que nous publions. La céphalée très intense, quelques vomissements, la diarrhée et les douleurs abdominales s'ajoutent aux symptômes précédents. La rate est déjà percutable et les urines contiennent un peu d'albumine.

Au bout de cinq, huit et même dix jours de cet état le frisson apparaît ; rarement unique et violent, plus souvent répété et d'intensité moyenne il peut se prolonger pendant quelques heures.

En même temps survient le point de côté thoracique souvent double, d'une intensité variable. Tantôt il provoque une sensation de striction thoracique très intense, tantôt il est peu douloureux, au point de passer presque inaperçu.

La température s'élève soit par ascension brusque, soit par des oscillations ascendantes ressemblant à celles de la fièvre typhoïde.

L'examen des poumons qui reste le plus souvent négatif pendant la période prodromique révèle à la période d'état des signes physiques très variables. Au commencement on ne constate qu'un peu de bronchite et un peu de congestion. Peu à peu les signes physiques de la pneumonie apparaissent : matité, râles crépitants, souffle tubaire. Souvent on est très étonné de voir ces signes de la pneumonie (qui siège généralement au sommet) être peu étendus par rapport aux symptômes généraux inquiétants ; les signes fonctionnels de la pneumonie sont parfois peu nets : la toux est quinteuse, l'expectoration peu abondante n'est pas franchement rouillée.

Cependant notre malade présentait de l'expectoration rouillée des plus caractéristiques.

Le malade est très dyspnéique. Vu à cette période, il présente l'aspect d'un typhique : les traits tirés, facies plombé, cyanosé, les yeux éteints, les narines

pulvérulentes, langue sèche, râpeuse ; dents recouvertes de fuliginosités. Le malade est dans un état d'abattement et de stupeur très intenses. La température est voisine de 40 degrés et même dépasse ce chiffre (40°5, 41 degrés et plus).

Le pouls, parfois dicrote, suit la courbe thermique. Les urines sont foncées, concentrées et souvent albumineuses. L'épistaxis est fréquemment observé. Il n'est pas rare de trouver le ventre un peu ballonné et douloureux à la pression et le gargouillement dans la fosse iliaque droite. La diarrhée jaune, abondante et fétide persiste. Le foie est tuméfié et un peu douloureux à la pression ; fréquemment le deuxième ou le troisième jour de la maladie, on constate un léger teint subictérique des conjonctives. D'après certains auteurs (Desguin notamment), on peut constater parfois quelques taches rosées discrètes sur le dos et le ventre.

De la description qui précède, on voit quelle ressemblance existe entre la pneumonie typhoïde et la dothiénentérie. Ainsi il devient compréhensible que le médecin reste hésitant devant une telle symptomatologie.

Cependant malgré les phénomènes généraux intenses, malgré la fièvre qui dépasse parfois 40 degrés, il n'y a que rarement la dissociation du pouls et de la température. L'apparition précoce d'une vésicule d'herpès, phénomène exceptionnel dans la fièvre typhoïde, fait soupçonner l'infection pneumococcique. A cette période, malgré la persistance des

signes pulmonaires, on peut voir parfois la fièvre baisser et l'état général s'améliorer un peu. Mais bientôt apparaissent les grandes localisations extra-pulmonaires : la pneumonie d'infectieuse devient infectante, selon l'expression de G. Sée.

Ces métastases extra-pulmonaires sont fréquentes et précoces ; le contraire de ce que se voit dans la pneumonie franche.

« Telle est la grande différence entre les deux variétés de la pneumonie : les accidents qui tuent sont primitifs et fréquents dans la forme adynamique primitive ; ils sont tardifs et rares dans la forme franche » (Jaccoud).

Ainsi ces déterminations sont moins des complications que des états morbides qui doivent être compris dans la symptomatologie de la pneumonie typhoïde. En effet, il est très rare que la pneumonie typhoïde ne présente au moins une des localisations de la septicémie pneumococcique. Ainsi on peut décrire, sans pécher contre la généralité des faits à côté de la période de début et de la période des métastases pulmonaires, une période des déterminations extra-pulmonaires.

Chaque localisation nouvelle s'annonce par l'ascension de la courbe thermique et l'exacerbation des phénomènes généraux. Puis la localisation fait son apparition avec le cortège des symptômes propres à chacune d'elles. Pendant cette période des métastases extra-pulmonaires, la pneumonie évolue pour son propre compte ; les signes pulmonaires tantôt

s'amendent, tantôt apparaissent dans les autres foyers. Dans l'intervalle, entre les deux localisations, l'état général reste grave : dyspnée, oligurie, albuminurie, sécheresse de la peau et des muqueuses, abattement et pouls fortement dépressible.

Les localisations les plus habituelles sont : l'endocardite, péricardite, méningite et arthrite. Jeandin dit dans sa thèse : « l'arthrite, l'endocardite et la méningite sont, dans l'ordre chronologique, les trois étapes presque obligatoires par lesquelles va passer la septicémie pneumococcique avant sa terminaison. »

Nous allons passer rapidement en revue ces métastases extra pulmonaires.

L'endocardite. — L'endocardite pneumococcique survient généralement à la fin de la deuxième semaine. Brusquement, la température présente une ascension à 40°, 41 degrés. Frisson et délire s'ajoutent à la fièvre. Oppression, palpitation et dyspnée sont parfois très grandes. Ces signes fonctionnels dirigent l'attention vers le cœur.

A l'examen, on constate les signes d'endocardite surtout de l'orifice aortique, mais aussi de l'orifice mitral. Les battements du cœur sont accélérés. L'état du malade s'agrave rapidement et il retombe dans l'adynamie. Le malade, épuisé par la septicémie, peut mourir dans le collapsus.

La péricardite. — La péricardite, qui est presque aussi fréquente que l'endocardite, n'est que rarement révélée chez le malade du fait qu'elle évolue souvent à bas bruit. C'est plutôt une trouvaille d'autopsie.

Elle est presque toujours purulente. Souvent il n'y a que de simples frottements qui s'ajoutent aux signes de l'endocardite.

D'autres fois, les symptômes de péricardite sont au complet, au point de masquer l'endocardite existante. Ces symptômes prennent alors une allure grave : douleur précordiale et angoisse très grande, forte dyspnée, facies vultueux, yeux brillants, narines pulvérulentes.

L'épistaxis est fréquente. A l'examen on constate la matité précordiale élargie, les bruits du cœur sourds, les frottements, le pouls dépressible et rapide. Il n'est pas rare de voir une pleurésie gauche coïncider avec la péricardite.

La méningite.— La méningite s'annonce brusquement après une période d'accalmie relative et trompeuse. Rapidement l'état général s'aggrave. La fièvre devient plus intense. Les maux de tête violents s'installent avec un peu de raideur de la nuque et une ébauche de signe de Kernig. Le pouls est rapide. Assez vite les signes de méningite deviennent nets et typiques : vomissements, raideur de la nuque, opistotonos, photophobie, exagération des réflexes. La ponction lombaire confirme le diagnostic : le liquide est louche et le culot de centrifugation est composé de polynucléaires et de pneumocoques. A ces symptômes de méningite s'ajoutent à la période terminale : l'état typhoïde avec diarrhée, ballonnement du ventre et douleurs abdominales. Le malade présente des convulsions et meurt dans le coma.

Ces méningites ont souvent une allure foudroyante et peuvent emporter le malade en trente-six à trente-huit heures.

L'artrite. — L'artrite est une localisation assez précoce. Généralement du dixième au douxième jour le malade commence à se plaindre de douleurs dans une articulation, le plus souvent à l'épaule. Les douleurs sont tantôt vives, tantôt faibles. A l'inspection on trouve du gonflement de la région, de l'œdème ; un épanchement plus ou moins grand distend la jointure. Les mouvements ainsi que la pression provoquent une douleur vive dans l'articulation malade. La température présente une ascension marquée. L'évolution est plus ou moins longue en rapport avec l'importance de l'épanchement.

Peu à peu le malade récupère la faculté de mouvement dans l'article malade.

A côté des localisations extrapulmonaires que nous avons exposées plus haut, la pneumococcémie peut en engendrer d'autres.

Nous avons déjà mentionné la coïncidence fréquente de la péricardite avec la pleurésie. Dans certains cas la métastase pleurale prend une grande importance. La pleurésie peut être pariétale, médiastinale, diaphragmatique, parfois elle est double Les symptômes pleurétiques sont quelquefois tellement intenses qu'ils masquent les signes de la pneumonie et de la péricardite. La marche de ces pleurésies est très variable : tantôt elles évoluent vers la résolution, tantôt elles aboutissent à la formation de

poches purulentes et l'on a observé des vomiques au cours de la pneumonie typhoïde (Jeandin). Parmi les autres localisations nous pouvons citer des otites, des parotidites, des thyroïdites, des orchi-épididymites, des phlébites, des phlegmons, des myélites, des polynévrites, des hémiplégies, des troubles psychiques, etc., qui viennent assombrir plus ou moins le pronostic.

Les péritonites sont plutôt rares au cours de la pneumonie typhoïde. On a signalé les gastrites et les entérites hémorragiques et on conçoit bien que l'hémorragie intestinale peut dévier le diagnostic en faisant penser à la dothiénentérie.

Généralement le malade, après avoir présenté une ou plusieurs métastases successives, entre dans la période terminale. En effet, dans la pneumonie typhoïde la mort est de règle. Elle survient soit au cours d'une détermination grave comme endo-péricardite ou méningite, soit du fait de l'intoxication générale.

Tantôt les sueurs froides, cyanose généralisée, hypothermie et adynamie extrême, tantôt le délire, les convulsions, pouls rapide et inégal, hyperthermie et soubresauts tendineux marquent cette période. Finalement, le malade tombe dans l'état comateux et meurt. La durée de la forme lente de la pneumonie adynamique est de trois à quatre semaines et même plus courte. Dans notre cas, la mort est survenue au vingt-cinquième jour de la maladie.

Dans les cas rares, après avoir présenté une

période septicémique plus ou moins grave, la maladie évolue vers la défervescence.

L'état général s'améliore ; la température s'abaisse. La courbe thermique descend souvent en lysis ; le malade peut présenter de l'hypothermie plusieurs jours après la crise (Jaccoud).

La convalescence est longue et traînante. Les rechutes, parfois mortelles, sont à redouter. Le malade peut encore succomber à la suite de l'infection secondaire. La maladie laisse souvent des sequelles et le retour à l'état normal est rarement complet. L'anémie persiste pendant longtemps.

Nous avons essayé de présenter le tableau clinique habituel de la forme typhoïde de la pneumonie. Mais il s'en faut de beaucoup pour que tout se passe comme nous l'avons annoncé.

La période de début, caractérisée par l'état typhoïde sans pneumonie initiale, peut être très écourtée ; d'autre part, les signes pulmonaires peuvent s'annoncer en même temps que les prodromes. Parfois la localisation pulmonaire est très atténuée ou manque complètement. Par contre, elle peut évoluer vers l'hépatisation grise très étendue comme c'était dans notre cas. D'autre fois, la pneumonie apparaît après la localisation extra-pulmonaire. Ces dernières peuvent être précoces et il n'est pas rare de voir une arthrite du doigt s'ajouter aux symptômes du début (Jeandin).

Parfois la période des métastases extrapulmonaires est très courte ou n'existe pas. Dans d'autres cas

une pneumonie franche normale vient se compliquer d'un état adynamique, ce que Jaccoud appelait pneumonie adynamique secondaire par l'affaiblissement du cœur.

D'autre part les différents symptômes que nous avons décrits peuvent prendre un aspect atypique. Le point de côté peut, soit manquer, soit être remplacé par des douleurs lombaires, soit siéger sur le trajet du pneumogastrique ou du phrénique. Le point de côté est parfois abdominal et simule une crise appendiculaire.

Le frisson peut manquer ou peut être remplacé par des petits frissonnements. La diarrhée au début peut être remplacée par la constipation. La pneumonie peut présenter des foyers successifs ou ne jamais dépasser la phase d'engouement.

L'état adynamique peut être précédé ou interrompu chez les alcooliques et les enfants par des convulsions, du délire, des hallucinations avec facies rouge, vultueux. Les déterminations extrapulmonaires peuvent prendre une intensité inaccoutumée. La néphrite au lieu d'être accompagnée d'albuminurie plus ou moins grande peut se révéler par des hématuries (Cassade, Courmont et Durand). L'atteinte du foie peut être si grave qu'on assiste à une poussée d'ictère franc avec urobilinurie (Widal, Lemierre, Gadaud).

L'état méningé ou syndrome péritonéal (Courmont et Dumas) peut s'installer pour un certain temps et puis disparaître sans laisser trace. La courbe thermique peut présenter tantôt de grandes oscilla-

tions caractéristiques des infections graves, comme dans notre cas, tantôt un plateau sans rémissions matutinales marquées (Landouzy). Enfin la maladie peut évoluer, surtout chez les vieillards, avec une apyrexie remarquable (Courmont et Durand).

La description clinique nous a montré que, sauf peut-être la vésicule d'herpes, il n'y a pas de symptômes pathognomoniques de l'infection pneumococcique. Les crachats rouillés caractéristiques de la pneumonie sont fréquemment absents. Les signes de la pneumonie elle-même, du fait de leur association avec l'état typhoïde et la symptomatologie propre à chaque métastase extra-pulmonaire, ne sont guère faits pour faciliter le diagnostic.

Ici apparaît la valeur des recherches bactériologiques dont nous nous occuperons dans le chapitre de diagnostic. Ici nous voulons nous arrêter seulement sur les particularités cytologiques du sang dans la pneumonie typhoïde.

La formule leucocytaire dans un grand nombre des cas peut fournir des renseignements très utiles. Nous savons que dans la pneumonie franche la leucocytose est de règle. Le nombre des leucocytes oscille au début et à la période d'état entre 1.800 et 24.000. Cette leucocytose se fait surtout aux dépens de polynucléaires, qui, chez le pneumonique adulte, atteignent 70 o/o, et chez les vieillards 88-90 o/o.

Après la crise, le nombre de globules blancs revient à la normale. A la période de défervescence apparaissent les gros mononucléaires, puis les lymphocytes et les éosinophiles.

Dans la pneumonie à forme typhoïde le taux des leucocytes peut être tout différent. Il n'y a pas de leucocytose et même le nombre de leucocytes peut tomber au-dessous de la normale (3.500, 2.700) : il y a leucopénie comme dans la dothiénentérie. Mais tandis que dans cette maladie, surtout au deuxième septenaire, on assiste à la diminution des polynucléaires qui tombent à 40 o/o ; dans la pneumonie typhoïde nous avons une polynucléose qui atteint 80-85 o/o et même dans les cas graves 90 et 95 o/o. Dans les cas mortels cette polynucléose va habituellement en croissant.

Ainsi la formule leucocytaire dans la pneumonie typhoïde est parfois caractérisée par l'absence de leucocytose et une polynucléose très grande. Le nombre des globules rouges est en général aussi diminué ; l'anémie est fréquente dans la pneumonie typhoïde.

Nous croyons intéressant de présenter ici les variations de la formule leucocytaire que nous avons constatées dans notre cas :

	Glob. bl.	Polyn.	Monon.	Glob. rouges
	—	—	—	—
15e jour.....	6.200	75 o/o	25 o/o	2.440.000
16e jour.....	5.800			
17e jour.....	3.000	82 o/o		2.470.000
18e jour.....	2.700			2.820.000
19e jour.....	3.500			

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie des malades morts de la pneumonie typhoïde, on constate différentes lésions en rapport avec l'intensité de l'infection et surtout avec les localisations que le sujet a présentées au cours de la maladie. Nous allons passer en revue les différents organes et indiquer les lésions qu'on y retrouve habituellement.

Aux poumons, on trouve des lésions variant depuis une simple congestion jusqu'à l'hépatisation grise. Dans notre cas, nous étions en présence d'une hépatisation grise très étendue. Les lésions sont tantôt doubles, tantôt en prédominance d'un côté.

La localisation au lobe supérieur est très fréquente et nous avons indiqué dans le chapitre d'étiologie la fréquence de la pneumonie typhoïde chez les alcooliques, les vieillards et les enfants.

Les lésions de la plèvre sont aussi très intéressantes. On connaît la propriété du pneumocoque de former les adhérences. Ainsi, autour d'un simple foyer de congestion, on trouve une réaction pleurale très intense. Cette symphyse pleurale est très souvent double et totale ; elle ne manque qu'exceptionnelle-

ment dans les cas de septicémie sans pneumonie initiale. Le cœur, dans les cas mortels, est fortement touché. A côté de péricardite avec symphyse cardiaque, on trouve des endocardites.

Habituellement, c'est le cœur gauche qui est surtout lésé. Les valvules aortique et mitrale sont couvertes de végétations typiques des endocardites infectieuses. Dans les cas d'aortite, les valvules sont déchiquetées, proliférantes et l'examen histologique, très souvent, montre l'origine récente de ces formations. La valvule mitrale présente des végétations en chou-fleur occupant la face inférieure, près du bord libre. Tantôt petites et multiples, tantôt énormes et peu nombreuses, elles sont très friables. L'examen bactériologique y révèle du pneumocoque.

Le myocarde est lésé. Le foie est augmenté de volume. Son poids peut atteindre 2000 et même 3000 grammes. Sous la capsule de Glisson, on trouve le foie graisseux avec des taches blanches de Hanot qui, à la coupe, apparaissent formées des tractus pénétrant dans la profondeur.

L'espace porte présente au microscope une infiltration confluente des petites cellules rondes. Chaque cellule hépatique contient à son centre une gouttelette graisseuse. On trouve aussi des lésions d'hépatite avec congestion et néo-formation vasculaire. A côté des lésions récentes on constate des lésions anciennes de cirrhose. Ce fait se rencontre surtout chez les alcooliques.

Parfois, on constate dans l'épaisseur de l'organe

quelques petits abcès en communication avec une poche plus grande d'origine pleurale (1).

La rate est augmentée de volume et congestionnée. Tantôt elle est molle et difluente, tantôt résistante, La capsule est épaissie et blanchâtre. Les reins présentent des lésions de néphrite aiguë récente. La substance corticale est presque doublée de volume, la substance médullaire est fortement congestionnée. Les lésions siègent surtout sur les anses de Henlé et les canalicules droits. Le pourtour des vaisseaux est infiltré de petites cellules rondes ; les tubes contournés sont dilatés.

Les articulations sont fréquemment touchées, surtout celles de l'épaule et des doigts.

Les lésions sont variables. Depuis le simple piqueté des cartilages, jusqu'à leur décollement et ostéo-arthrite destructive. Habituellement, la lésion est peu prononcée : peu ou pas de liquide purulent, léger dépoli des surfaces articulaires. C'est surtout l'arthro-synovite.

Les méninges sont très malades. Les lésions de méningite occupent surtout la convexité du cerveau. Les méninges sont épaissies, infiltrées de pus, qui couvre à la façon d'une calotte l'encéphale tout entier. Le liquide céphalo-rachidien est louche.

Le péritoine est rarement touché au cours de la pneumonie typhoïde.

Le pneumocoque peut se localiser sur la capsule

1. Moutier, *Gaz des hop.*, 1906, p. 327.

surrénale au même titre que sur les autres organes de l'économie. Les lésions qu'on trouve communément sont la congestion avec des îlots infectieux à mononucléaires et lymphocytes, l'infiltration des parois veineuses et surtout l'hémorragie (dans un tiers des cas). On a noté des petits abcès microscopiques au centre de la capsule constitués par des polynucléaires. Habituellement on trouve peu de lésions cellulaires. L'examen bactériologique révèle la présence du pneumocoque dans la glande malade.

Ainsi pour résumer ce chapitre nous dirons que les viscères présentent les lésions des grandes infections aiguës, avec prédilection pour les séreuses : plèvre, méninges, péricarde, articulations.

Il faut noter, d'une part, la propriété du pneumocoque, microbe aérobie et anaérobie à produire des suppurations ; et, d'autre part, sa tendance à former des adhérences qui sont généralement très caractéristiques : de couleur lie de vin et même brun verdâtre. Cette coloration s'explique par le fait que le pneumocoque produit l'hémolyse et changement de couleur du sang, qui passe au rose sale, fraise écrasée, violacé, lie de vin, et même brun verdâtre (Cotoni).

PATHOGÉNIE

Selon les idées actuellement admises, la pneumonie franche est une localisation pulmonaire secondaire à une septicémie pneumococcique.

Ainsi, toute pneumonie a une phase septicémique qui généralement, passe inaperçue. Cependant, d'après Dieulafoy : « Dans la proportion de 25 o/o, la pneumonie lobaire est précédée des prodromes : fatigue, courbature, céphalalgie, épistaxis, trachéite, insomnie, mouvement fébrile ; ces prodromes pouvant durer un ou deux jours. » Dans certains cas, la phase septicémique est exceptionnellement prolongée et peut être diagnostiquée par l'hémoculture ; la métastase pulmonaire ne se montre que quelques jours après. C'est de cette façon que souvent la chose se passe dans la pneumonie typhoïde, où la septicémie est constante et durable (Landouzy). Voici les statistiques sur la fréquence du pneumocoque dans le sang que nous avons recueilli ; nous en relevons quelques-unes.

Rufus Cole a trouvé sur 31 cas de pneumonie, 9 hémocultures positives, dont 4 cas mortels ; Joltrain, sur 30 cas, 10 hémocultures positives ; Cotoni, sur

35 cas, 10 hémocultures positives. Memmi, sur 80 cas, a trouvé l'hémoculture positive dans 25 o/o. Sittman, sur 16 cas, a eu 6 hémocultures positives dont 5 cas mortels; Kuhnau, sur 9 cas, 3 hémocultures positives dont 2 cas mortels. Gaté, sur 7 cas, a obtenu quatre fois l'hémoculture positive ; ces cas se sont terminés par la mort ; les trois autres qui ont donné le résultat négatif se sont terminés par la guérison. Courmont et Durand ont trouvé sur 9 cas : cinq fois le pneumocoque dans le sang (tous étaient mortels). Sur 4 cas négatifs, 2 morts et 2 guérisons. Enfin, Widal et Lemire, sur 70 cas, ont eu : quinze fois l'hémoculture positive, dont 5 cas mortels et 55 hémocultures négatives, dont 8 cas mortels.

Dans ces statistiques ce sont des cas graves à allure typhoïde qui présentent le plus souvent l'hémoculture positive. D'autre part, dans les cas de pneumonies bénignes on ne trouve pas du pneumocoque dans le sang d'une façon constante. Ce sont plutôt des décharges bactériennes. Ainsi on voit la grande différence qui existe entre la pneumonie typhoïde et la pneumonie franche. Dans la pneumonie typhoïde la septicémie est constante, l'hémoculture est positive à plusieurs reprises. Tandis que dans la pneumonie franche la septicémie n'est que transitoire et l'hémoculture est tantôt positive, tantôt négative.

Cette pneumococcémie primitive et durable dans la pneumonie typhoïde explique, d'une part, les cas d'apparition tardive de la localisation pulmonaire

et, d'autre part, la précocité des déterminations extra-pulmonaires. En effet, si l'on considérait la pneumonie comme étant primitive, on ne saurait pas comprendre que les signes pulmonaires fassent défaut pendant cinq à dix jours de l'infection. Il est encore plus incompréhensible que les métastases extra-pulmonaires puissent apparaître en même temps que les prodromes avant la localisation pulmonaire. Cette présence constante du pneumocoque dans le milieu sanguin explique aussi la facilité avec laquelle se font les métastases.

A quoi faut-il attribuer cette constance de la septicémie dans la pneumonie typhoïde ?

On a incriminé la virulence exagérée du pneumocoque. Dans certains cas épidémiques et sporadiques où il s'agit des sujets exempts de toute tare personnelle ou héréditaire on se penche volontiers vers cette hypothèse. En effet, il y a des épidémies de pneumonie typhoïde où tous, sans distinction, jeunes, vieux, alcooliques, sains succombent à la maladie. Lehnharzt a constaté ce fait ; d'autre part, M. Lemierre nous a entretenu sur une épidémie de pneumonie à allure typhoïde, qu'il a constatée au début de l'année 1902 et qu'on doit surtout attribuer à la virulence spéciale du pneumocoque.

Le milieu sanguin est considéré comme défavorable à la végétabilité du pneumocoque. Cela s'explique par la présence dans les vaisseaux des diverses substances bactéricides élaborées par les leucocytes et d'autres cellules de l'organisme.

En raison de l'étiologie de la pneumonie typhoïde on a incriminé la diminution de la résistance de l'organisme. La défense de ce dernier est présentée, d'une part, par des réactions phagocytaires des globules blancs, d'autre part, par des sécrétions de toutes les cellules de l'économie. Les réactions phagocytaires doivent certainement jouer un rôle considérable dans la défense de l'organisme. Ainsi toutes les causes qui produisent la défaillance de l'activité phagocytaire favorisent l'éclosion de la pneumonie typhoïde.

Le rôle antitoxique des glandes à sécrétion interne est aussi très important. Dans le chapitre d'étiologie nous avons énuméré les causes qu'on a incriminées dans la production de la pneumonie typhoïde. Il est sans conteste que toutes ces causes ont une action nocive manifeste sur les organes et notamment sur le foie et la glande surrénale : l'alcoolisme, le saturnisme, etc. Et, en effet, on voit fréquemment apparaître au cours de la pneumonie typhoïde le subictère ou ictère franc le deuxième ou le troisième jour de la maladie. Faut-il ajouter que le pneumocoque arrive au foie par la voie circulatoire.

Grâce aux travaux de Lemierre et Abrami l'existence des ictères infectieux d'origine hématogène est actuellement indiscutable.

Les auteurs, comme E. Sergent, Léon Bernard Oppenheim, Lœper et d'autres, ont insisté sur l'atteinte des capsules surrénales dans la pneumonie, ainsi que sur la participation de la glande surrénale dans la

production de l'état typhoïde. En effet, il semble que certains symptômes de l'insuffisance surrénale aiguë se manifestent dans l'état typhoïde. Mais il ne faut pas exagérer le rôle de la surrénalite. Les phénomènes abdominaux peuvent être provoqués par des localisations du pneumocoque sur le tube digestif et on a signalé des ulcérations pneumococciques de l'intestin au niveau des plaques de Peyer rappelant les lésions de la fièvre typhoïde (Joltrain).

D'autre part, dans la pneumonie typhoïde, tout l'organisme est atteint, aussi bien le cœur, les reins, le foie que les glandes endocrines. Il nous paraît aussi que, dans la production de l'état typhoïde, une part honorable doit être attribuée à l'atteinte du système nerveux.

L'exposé pathogénique que nous avons fait explique en même temps la gravité de la pneumonie typhoïde. Elle tient à l'affaiblissement de tous les moyens de défense, à l'atteinte de tous les éléments de l'organisme ainsi qu'à la virulence spéciale du pneumocoque.

Ainsi pour résumer nous voyons que le fait qui domine la pathogénie de la pneumonie typhoïde est l'état septicémique constant et durable.

DIAGNOSTIC

La description clinique nous a montré que la symptomatologie de la pneumonie typhoïde diffère de la pneumonie franche par de nombreux points. Ainsi il est souvent fort difficile de poser le diagnostic. Voyons quels sont les éléments symptomatiques qui peuvent nous guider.

C'est d'abord la localisation. Que la pneumonie suit de près le début de l'infection, que les signes pulmonaires apparaissent plus ou moins nettement et l'on est porté à penser à la pneumococcie à début typhoïde, Mais nous connaissons les dothiénentéries à début pneumonique. Les travaux de Widal et Bruhl, de Castaigne et d'autres, ont montré qu'en pareilles circonstances on peut parfois trouver les bacilles d'Éberth dans les crachats.

La vésicule d'herpès, qui fait défaut dans la fièvre typhoïde, possède aussi une importance diagnostique réelle dans les cas où elle existe.

On a indiqué le début brusque de l'infection, comme caractéristique de la pneumococcie et cependant nous avons vu que souvent il n'en est pas ainsi.

L'erreur la plus habituelle est de prendre la pneu-

monie typhoïde pour une dothiénentérie. C'est fort compréhensible, car la pneumonie typhoïde peut ressembler à s'y méprendre à la fièvre typhoïde avec ballonnement du ventre, diarrhée, épistaxis, gonflement de la rate et même hémorragie intestinale. Il faut toujours se méfier de dothiénentérie anormale avec vomissements et signes pulmonaires trop intenses : ce sont souvent de fausses fièvres typhoïdes.

Le diagnostic différentiel avec la dothiénentérie est d'autant plus difficile qu'il existe une forme bâtarde de la maladie appelée pneumo-typhus ou pneumo-typhoïde.

Elle était étudiée par Gerhardt, Lepine, Potain.

Actuellement nous savons que cette maladie est due le plus souvent à l'association du pneumocoque et du bacille d'Éberth chez le même sujet. Les hémocultures de Busquet, de Bencel, de Widal, Lemierre et Abrami montrent qu'on peut, en pareille circonstance, isoler simultanément les deux microbes dans le sang, et le pneumocoque dans les crachats.

En raison de la difficulté de poser le diagnostic avec les seuls moyens cliniques il est nécessaire d'avoir recours à d'autres procédés. Maintes fois notre maître, M. le professeur Widal, nous a enseigné au lit du malade la grande valeur des méthodes du laboratoire jointes à l'examen clinique. C'est la clinique qui nous donne les premières impressions, qui nous indique l'étendue du mal et son intensité, mais c'est le laboratoire qui vérifie et renforce le

résultat de l'examen clinique et le met sur des bases solides et vraiment scientifiques.

Dans la pneumonie typhoïde les méthodes du laboratoire s'imposent. La plus importante est l'ensemencement du sang.

La pneumonie franche n'est pas en réalité une maladie septicémique et la bactériémie qui engendre le foyer pulmonaire est purement transitoire. Ainsi M. Lemierre n'a trouvé le pneumocoque dans le sang que dans un quart de cas environ. Mais dans la pneumonie typhoïde la présence du pneumocoque dans le sang semble être de règle pendant toute la durée de la maladie. Les ensemencements du sang répétés à plusieurs reprises chez le même malade sont tous couronnés de succès et, en plus, le pneumocoque s'y rencontre à l'état de pureté. C'est le cas de notre observation : les hémocultures pratiquées le quinzième, le dix-neuvième et le vingt-quatrième jour de la maladie ont été toutes positives.

Nous voyons que l'hémoculture nous renseigne non seulement sur la nature de l'agent infecticux, mais elle nous révèle aussi que nous sommes en présence d'une septicémie faisant redouter de graves complications. Plus loin, nous indiquons la valeur qu'il faut attribuer à l'hémoculture au point de vue du pronostic, mais son importance diagnostique est incontestable, surtout dans les formes anormales de la pneumonie. Ainsi, nous nous rallions à l'opinion de M. Lemierre : « L'ensemencement du sang, pendant la vie, est une méthode d'exploration qui mérite

d'être appliquée chaque jour en clinique au diagnostic des maladies infectieuses. D'une pratique simple, exigeant un matériel restreint, ce procédé d'investigation doit prendre place à côté des autres méthodes dites de laboratoire, de la ponction pleurale exploratrice, de la ponction lombaire, des examens cytologiques et hématologiques ». La méthode qu'on emploie couramment est celle de Castellani et de Courmont. Elle consiste en l'ensemencement de 5-15 centimètres cubes du sang, dans une grande quantité d'eau peptonée.

L'inoculation du sang, des crachats et d'autres produits pathologiques à la souris peut être aussi utile.

Desguin dit que, dans certains cas, les pneumocoques sont si abondants que le simple examen d'une goutte de sang sous le microscope permet de les déceler. Ce doit être là un fait bien exceptionnel. L'examen bactériologique des crachats ne doit pas non plus être négligé.

Dans certains cas, on trouve le pneumocoque dans les selles ou les urines, mais ce ne sont pas là des méthodes d'exploration réellement cliniques. Nous ne mentionnons qu'en passant le séro-diagnostic et la réaction de fixation.

L'examen du sang peut donner aussi des renseignements utiles. Parfois l'étude cytologique du sang peut révéler la signature de la pneumonie : leucocytose avec polynucléose. Mais, comme nous l'avons déjà indiqué, il n'est pas rare de voir dans les formes typhoïdes de la pneumonie la leucocytose manquer.

Dans le même ordre d'idées, nous pouvons indiquer le fibrino-diagnostic de Hayem. Il attache une grande importance à la richesse du réticulum fibrilaire dans le sang des pneumoniques à type phlegmasique. L'examen du sang à l'état frais et en couche mince montre dans la pneumonie typhoïde l'absence du réticulum phlegmasique (Hayem et Gilbert).

Enfin, l'examen radioscopique est aussi très utile. La présence d'une ombre triangulaire sur l'écran en l'absence de tout signe pulmonaire permet dedépister les foyers silencieux de la pneumonie (Weill, de Lyon).

Telles sont les différentes méthodes de laboratoire qu'on peut utiliser pour appuyer le diagnostic de la pneumonie typhoïde. Ces recherches qui, dans certains cas, ne sont qu'un luxe deviennent, nous le répétons, la nécessité dans la pneumonie typhoïde.

La symptomatologie de la pneumonie typhoïde ressemble tantôt à la dothiénentérie, tantôt aux tuberculoses aiguës. Les recherches propres à accepter ou à réfuter ce diagnostic doivent être essayées.

Ainsi, nous concluons que, pour poser le diagnostic de pneumonie typhoïde :

1° L'examen clinique le plus minutieux, ainsi que l'examen de laboratoire, doivent être entrepris ;

2° Il faut se méfier des formes atypiques de la dothiénentérie ;

3° La vésicule d'herpès a une valeur réelle quand elle existe.

4° Les méthodes de laboratoire, et surtout l'hémoculture, doivent prendre une place importante.

PRONOSTIC

La pneumonie typhoïde doit être considérée comme une forme grave de la pneumonie. D'après Jaccoud, la mortalité dans la pneumonie adynamique primitive oscille entre 35 o/o-40 o/o. Cependant, d'après Pic et Bonnamour, la mort est de règle dans la pneumonie typhoïde. Cette gravité est due, d'une part, au pneumocoque lui-même, et nous avons insisté sur la gravité de certaines épidémies; d'autre part, à l'état du terrain. Ce dernier est sous la dépendance de toutes les intoxications et les infections qui ont pu laisser des séquelles et qui ont diminué la résistance locale et générale de l'organisme; par exemple, le rhumatisme qui agit sur le cœur, l'alcoolisme qui agit sur le foie, la grossesse qui retentit sur ce dernier et sur la glande surrénale, etc. Ainsi, nous voyons que les antécédents du malade, son état antérieur donnent, dans une certaine mesure, la notion du terrain sur lequel la maladie va évoluer et permettent de prévoir en partie la marche de la maladie. A côté de ces éléments du pronostic, tirés des antécédents du malade, il en intervient d'autres surtout

d'ordre clinique : l'aspect du malade, son état général, la courbe thermique, ainsi que l'état du cœur, des reins et le siège des métastases. On doit chaque jour ausculter le cœur de ces malades. Comme dit Jaccoud, dans les maladies adynamiques, le cœur est tout. Il faut rechercher attentivement les symptômes de la défaillance hépatique rénale et surrénale ; d'autre part, il est important de connaître directement l'état de défense de l'organisme. Parmi les méthodes de laboratoire, l'examen cytologique du sang et l'hémoculture sont très utiles. La leucopénie croissante, jointe à la polynucléose de plus en plus grande, est d'un pronostic fâcheux. Une hémoculture constamment positive apporte un élément de gravité. Cet état septicémique est par lui-même un indice de haute gravité ; il permet également de craindre des localisations secondaires fâcheuses.

On pourrait être tenté de chercher un élément de pronostic dans l'appréciation de la virulence du pneumocoque isolé chez le malade. A ce point de vue, l'inoculation aux animaux est sans valeur : il n'y a aucun rapport entre la virulence d'un pneumocoque pour l'animal et la gravité de l'infection qu'il a provoquée chez l'homme. La recherche de la virulence du pneumocoque, par l'épreuve de la bile peut-être, possède plus de valeur. En effet, il résulte des travaux de Cotoni et d'autres qu'en général le pneumocoque très virulent est soluble dans la bile.

Comme nous l'avons indiqué au début du chapitre la mort est de règle ; cependant, des cas de guérison

existent (Netter). Les conséquences éloignées de la pneumonie typhoïde sont parfois néanmoins très fâcheuses. Il peut rester des séquelles comme l'otite chronique, la cardiopathie, l'irritation méningée, l'insuffisance hépatique, rénale et surrénale. La résistance de l'organisme est considérablement diminuée, et le sujet qui était atteint de pneumonie typhoïde peut succomber, dans la suite, à une infection secondaire et surtout à la tuberculose.

TRAITEMENT

Le traitement comporte, d'une part, la médication spécifique et, d'autre part, la médication symptomatique. Le fait que la pneumonie typhoïde est une septicémie pneumococcique est très important. Ainsi on s'est beaucoup préoccupé du traitement spécifique antipneumococcique.

Nous avons actuellement quelques préparations du sérum antipneumococcique (Neufeld, Rœmer, etc.). Les opinions sur son efficacité sont partagées. Cependant, on cite quelques résultats impressionnants.

Par contre, l'emploi de l'argent sous sa forme colloïdale a donné parfois des résultats très favorables (Robin, Netter, Joltrain, etc.). L'argent colloïdal (collargol et électrargol) est un agent antimicrobien parfois efficace. C'est surtout l'électrargol que l'on emploie actuellement.

En même temps que le traitement spécifique, il faut instituer le traitement symptomatique. Soutenir le cœur par des toni-cardiaques (digitale, strophantus, spartcine, huile camphrée, l'adrénaline), lutter contre la fièvre par des bains ; les lotions à l'alcool,

les enveloppements humides du thorax. On combattra la dépression générale par l'alcool et les stimulants diffusibles.

Chaque localisation demandera son traitement. On a préconisé aussi les abcès de fixation avec de la térébenthine, mais ils sont peu employés actuellement.

Après la guérison, il sera nécessaire de combattre l'anémie et de fortifier l'organisme pour diminuer les chances de l'infection secondaire et surtout bacillaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle, inédite)

Pneumonie prolongée à forme typhoïde Septicémie permanente

M..., vingt-neuf ans, teinturier, entre à l'hôpital Cochin le 6 mars 1913, dans le service du professeur Widal, avec une pneumonie.

La maladie a débuté assez insidieusement chez lui, comme une forte grippe. Dans la nuit du 26 au 27 février, il a été pris d'un grand malaise avec frissonnements répétés, d'un point de côté assez violent siégeant sous le mamelon. Il a traîné ensuite pendant plusieurs jours, courbaturé, céphalalgique, ayant à plusieurs reprises de nouveaux frissons et des points de côté erratiques. Il a une toux quinteuse, fatigante, avec une expectoration insignifiante et d'aspect bronchitique, et ce n'est que le huitième jour, constatant seulement à ce moment l'apparition d'un foyer, que son médecin l'envoie à l'hôpital.

6 mars. — A son entrée, nous confirmons aisément ce diagnostic de pneumonie.

Le malade est dyspnéique : 28 respirations à la minute, et à l'examen du thorax nous constatons un foyer d'hépatisation pneumonique débutant au sommet droit.

A la percussion à droite : matité légère dans les fosses sus et sous-épineuses, skodisme léger à la base.

Les vibrations sont nettement exagérées au sommet droit, en avant comme en arrière.

Enfin, à l'auscultation, nous trouvons en pleine aisselle un souffle tubaire des plus nets, accompagné de quelques sous crépitants à la fin de la toux, qui ne laissent pas de doute sur l'existence d'une pneumonie.

D'ailleurs, les crachats rouillés qui vont apparaître le lendemain, et le surlendemain de son entrée à l'hôpital viendront, eux aussi, confirmer ce diagnostic.

Les deux poumons sont encombrés de râles de bronchite, on note en outre au niveau du foyer de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone.

La rate est légèrement tuméfiée, perceptible à la percussion.

Le foie est gros, débordant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes ; le malade est éthylique, d'ailleurs, et ne fait aucune difficulté pour nous avouer des habitudes d'intempérance.

Le ventre est normal.

La langue un peu sèche, légèrement saburrale.

L'anorexie est complète.

Le malade est constipé.

Mais déjà, dès le début, nous sommes frappé par le mauvais aspect du malade. Il est très abattu, quoique très présent, répondant bien aux questions qu'on lui pose. Il est pâle, asthénique, il n'a pas le facies vultueux des pneumoniques ordinaires, il donne l'impression d'un malade profondément intoxiqué.

Le pouls est bien frappé cependant à 96.

Le cœur est normal.

La température est à 40°5.

Les urines sont assez claires, non albumineuses, d'abondance moyenne.

Pendant les jours qui vont suivre, la température demeure oscillante autour de 40 degrés.

Le foyer s'étend progressivement : matité très nette dans toute la moitié supérieure du poumon. Le souffle diffuse dans les fosses sus, puis sous-épineuses, restant toujours sec avec un minimum de râles.

Le malade a rejeté quelques crachats rouillés les 7 et 8 mars, puis l'expectoration s'est tarie définitivement. Nous arrivons de la sorte au douzième, puis au quinzième jour, la défervescence ne se fait toujours pas, et nous nous demandons si derrière cette pneumonie ne se dissimule pas une autre affection.

En effet, l'état général s'aggrave progressivement, le malade est de plus en plus abattu, la langue est sèche, le ventre est légèrement ballonné, la diarrhée a fait son apparition. Il a eu le 12 mars deux selles ocreuses très fétides.

La rate est très augmentée de volume.

Le séro-diagnostic pratiqué à ce moment est complètement négatif.

Nous pratiquons une *première hémoculture* le 13 mars, quinzième jour de la maladie, elle nous donne en vingt-quatre heures du pneumocoque en culture pure.

L'interrogatoire du malade, puis de sa famille, ne nous révèle aucun antécédent de tuberculose pulmonaire, ni personnel, ni héréditaire.

Pendant les jours suivants, l'état général demeure stationnaire. Nous pratiquons en série des examens du sang :

Une première numération pratiquée le 13 mars, nous a montré une leucopénie légère à 6.200, avec polynucléose légère à 75 0/0, et 2.440.000 globules rouges.

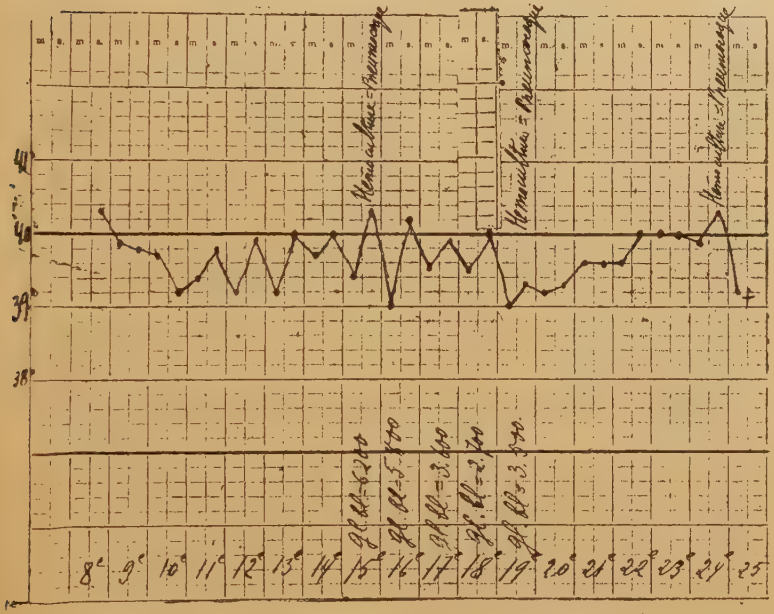
Dans les jours suivants, la leucopénie ira en s'accentuant :

14 mars. — 5.800 leucocytes.

15 mars. — 3.600.

16 mars. — 2.700.

17 mars. — 3.500. Le chiffre commence à remonter. Nous pratiquons à cette date *une deuxième hémoculture*, qui là encore nous donne du pneumocoque à l'état de pureté.



17 mars. — Dix-neuvième jour de la maladie, nous observons une ébauche de crise, la température tombe dans la nuit de 40°2 à 39°2, les urines montent à 2 litres, mais les choses en restent là. Les jours suivants la température remonte progressivement à 40 degrés et au-dessus, les urines tombent à 800 gr., l'état général s'aggrave rapidement.

La matité s'étend maintenant au poumon droit, dans toute sa hauteur l'aisselle est silencieuse, le souffle ne s'entend plus qu'à la base, il est diffus, masqué par des sous-crépitants. L'ex-

pectoration est toujours nulle, l'état général s'aggrave de jour en jour.

Le malade donne maintenant l'impression d'un typhique adynamique, prostré, abattu, avec un délire tranquille. La langue est sèche, rôtie, le ventre est très météorisé, la diarrhée permanente.

Les bruits du cœur sont sourds, arythmiques, le facies est plombé, infecté au maximum, le malade a des sueurs profuses et il succombe le 23 mars, vingt-cinquième jour de la maladie, alors que l'hémoculture pratiquée la veille de sa mort nous a montré *pour la troisième fois* le pneumocoque en circulation dans le sang.

L'autopsie est venue confirmer le diagnostic de pneumonie. Il s'agit d'une pneumonie massive avec hépatisation grise.

Le poumon droit, dans toute sa hauteur, n'est qu'un bloc hépatisé, avec cette teinte grise bien caractéristique, compact homogène, ruisselant de pus à la coupe, surtout dans son lobe supérieur.

Le foie est gros, un peu dur, d'aspect à la fois infectieux et éthylique.

La rate et les reins sont congestionnés.

Le cœur est normal.

Il s'agissait, en un mot, de pneumonie massive avec hépatisation grise évoluant chez un alcoolique.

Nous n'avons pas trouvé de localisation pneumococcique dans d'autres organes, pas trace non plus de tuberculose, que nous avons recherchée avec un soin tout particulier.

OBSERVATION II (Résumée)

(Lemierre, Abrami, Joltrain, *Gazette des hôpitaux* 1908 n° 111.)

Septicémie pneumococcique. — État typhoïde. — Pneumonie

A... B..., trente-quatre ans, entre le 22 avril 1908 à l'hôpital Cochin. Cette femme a été prise brusquement, huit jours auparavant, de frisson, de douleurs abdominales très vives, de vomissements et de diarrhée. Depuis ce temps également elle éprouve une sensation de fatigue générale intense et des courbatures dans les membres et dans la région lombaire.

A son entrée à l'hôpital, la malade donne absolument l'impression d'une typhique. Le facies est prostré, les narines pulvérulentes, la langue fortement saburrale. On constate au niveau de la lèvre inférieure une grosse vésicule d'herpès. L'abdomen est douloureux à la palpation ; la diarrhée persiste. La rate est nettement percutable sur trois travers de doigt. La température est à 39°5. Les urines contiennent un peu d'albumine. L'examen du poumon ne révèle aucun symptôme anormal.

L'ensemencement du sang est pratiqué dès l'entrée ; au bout de vingt-quatre heures, on trouve dans le ballon une culture abondante et pure de pneumocoque.

Le 24 avril, la malade a eu un violent point de côté à droite. On constate à ce moment une zone de submatité légère à la partie moyenne du poumon droit en arrière. Pas de signes pulmonaires surajoutés : le murmure vésiculaire est toutefois considérablement affaibli.

Le 25 avril, au matin, la température est à 40 degrés, l'état général reste stationnaire.

Les signes pulmonaires sont très nets.

On note 40 respirations par minute. La toux est fréquente. Les crachats sont rares et aérés ; l'examen microscopique y révèle de nombreux pneumocoques. L'examen du poumon montre les symptômes suivants : en arrière et à droite, à la hauteur du lobe moyen du poumon, existe une zone de matité qui se prolonge en tournant vers l'aisselle.

Les vibrations locales sont légèrement augmentées et on note un souffle inspiratoire à timbre tubaire que l'on perçoit surtout vers le tiers externe de la fosse sous-épineuse.

Dans le reste de la région mate, on constate de nombreux râles crépitants fins, et superficiels. Les jours suivants, l'état de la malade demeure stationnaire ; la température se maintient très élevé ; le pouls est rapide, mais régulier et bien frappé. L'asthénie et les signes d'intoxication persistent ; le facies est toujours abattu, la langue sèche, la soif vive. Les symptômes thoraciques ne subissent pas de modifications importantes ; le foyer pulmonaire évolue normalement.

2 mai. — La température s'abaisse à 37°8 ; la malade se sent moins abattue, moins dyspnéique ; la guérison de la pneumonie s'affirme de plus en plus. Le 7 mai, l'apyrexie est complète.

12 mai. — Les derniers vestiges de la localisation pulmonaire disparaissent.

Tandis que la pneumonie évolue vers la défervescence, des accidents nerveux particuliers entrent en scène.

1er mai. — La malade présente l'incontinence des urines et de matières fécales ; on constate une abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens, et une parésie des deux membres inférieurs. La ponction lombaire, pratiquée immédiatement, reste négative. Ces symptômes persistent pendant plusieurs

jours, puis apparaît le signe de Kernig. Le 9 mai, on pratique une seconde ponction lombaire : celle-ci révèle l'existence d'une réaction méningée évidente de type lymphocytique. Après une durée de quatorze jours, les phénomènes nerveux rétrocèdent rapidement. Le 16 mai, une troisième ponction lombaire donne issue à un liquide clair et dépourvu d'éléments. Et, le 26 mai, la malade peut quitter l'hôpital.

OBSERTATION III (Résumée)

(Lemierre, Abrami, Joltrain. *Gazette des Hôpitaux*, 1908,111.)

Septicémie pneumococcique. — État typhoïde. — Pneumonie.

D .., âgé de trente-quatre ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, le 2 février, pour une affection ayant débuté insidieusement quatre jours auparavant par de la céphalée, avec rachialgie intense et courbature généralisée.

C'est le 31 janvier qu'il est obligé de s'aliter et le lendemain il tousse un peu. A l'entrée, la température est à 39°6 et monte le soir même à 40 degrés ; le pouls bat à 110 avec dicrotisme marqué.

Le malade est très abattu et le facies est légèrement vultueux. Au niveau de la lèvre supérieure, on constate une vésicule d'herpès.

A part quelques sibilances, disséminés dans toute la poitrine, il n'y a pas trace de foyer pulmonaire; le cœur paraît normal. L'abdomen est météorisé et douloureux à la pression ; la diarrhée est abondante. La rate est sensible. Les urines contiennent un peu d'albumine. On pense à la possibilité d'une fièvre typhoïde ou d'une grippe à cause de l'épidémie régnant à cette époque.

3 février. — L'état ne s'est pas modifié, la température reste à 40 degrés et le pouls bat à 120. Un séro-diagnostic, pratiqué le même jour, reste négatif. Un ensemencement du sang est pratiqué et démontre au bout de 24 heures la présence du pneumocoque. Les jours suivants, la toux est fréquente, l'expectoration mousseuse est assez abondante ; à l'auscultation, on constate toujours des sibilances.

8 février. — Le malade se plaint de son côté droit et l'on note à la base du poumon de la submatité et quelques râles de congestion.

Dans l'expectoration mousseuse et filante, l'examen bactériologique décèle la présence du pneumocoque. La diarrhée persiste ; l'abdomen reste météorisé ; la rate est percutable sur une étendue de trois travers de doigt ; la température est à 38°9. Cet état persiste pendant trois jours ; le 12 février, le foyer de pneumonie est nettement accusé. La matité est absolue à la base, les vibrations sont augmentées et l'on entend des râles crépitants et un souffle tubaire très intense, presque caverneux à la base du côté droit. L'expectoration elle-même se modifie et il y a quelques crachats rouillés. L'état général, cependant, est meilleur et la température tend à baisser un peu. Les jours suivants, peu à peu la crise se dessine. La maladie évolue pendant cinq à six jours ; les signes pulmonaires disparaissent peu à peu, puis la température tombe définitivement et le malade guérit avec une convalescence assez longue.

OBSERVATION IV

(Thèse de Lemierre.)

Pneumonie typhoïde

L..., cinquante-deux ans, entre le 12 février 1904 dans le service de M. Widal à l'hôpital Cochin. Elle se plaint de troubles dyspeptiques ; de plus, elle tousse, elle maigrit, elle a des sueurs nocturnes. L'examen du poumon révèle des signes de tuberculose au début, aux deux sommets.

Sous l'influence du repos, l'état général s'améliore. Vers la fin de février, la malade commence à se plaindre de céphalalgie, de fatigue générale et de douleurs lombaires.

Dans la nuit du 2 au 3 mars, la malade est prise d'un frisson intense, d'une céphalalgie violente, de douleurs dans les membres ; elle a des vomissements. Le 3 mars, au matin, la température monte à 38 degrés ; le soir à 40. L'examen ne révèle rien de particulier. Le 4 mars, au matin, et le soir la température est à 39°8; pouls 100. Abattement ; état typhoïde ; langue saburrale, météorisme, gargouillement dans la fosse iliaque droite ; la rate est grosse. Diarrhée. L'examen du poumon révèle une légère submatité au sommet droit avec rudesse de la respiration. Cet état se maintient les jours suivants ; peu à peu on voit survenir un foyer des râles sous-crépitants à la base droite. Le 8 mars : point de côté violent à droite. Le 9 mars, à la base droite : souffle tubaire, râles crépitants, matité, l'expectoration typique. L'état général semble plus atteint depuis le 8 mars. Le 11 mars, neuvième jour de la maladie, la température tombe à 38 degrés. Le 12 mars, la température est à 37° 8. Le 13 mars, la température est à 37 degrés. Guérison.

Examen bactériologique. — Les 3, 4, 5, 6, 7, 8 et 11 mars, 15 à 20 centimètres de sang on été ensemencés en ballon. Le ballon du 8 mars a seul donné du pneumocoque en culture pure. Une souris inoculée meurt en vingt-quatre heures.

OBSERVATION V (Résumée)

(Th. de Joltrain.)

Pneumonie typhoïde

C..., palefrenier, âgé de trente-quatre ans, entre à l'hôpital, le 24 février 1909, dans le service de M. Caussade. Depuis une quinzaine de jours, il ressent une courbature généralisée avec de la céphalée, des frissons et des épistaxis.

Ces troubles sont apparus à la suite d'une légère angine. A son entrée à l'hôpital, le malade est très abattu ; son facies est celui d'un typhique, la langue est saburrale au centre et rouge sur les bords, la palpation de l'abdomen détermine de la douleur dans la fosse iliaque, la rate est légèrement hypertrophiée, la température est à 40 degrés et le pouls dicrote bat à 110. On pense immédiatement à la possibilité de la fièvre typhoïde. L'examen du poumon, à cette époque, ne révèle que quelques râles de bronchite disséminés, mais les jours suivants les phénomènes pulmonaires prennent le premier plan. Au sommet du poumon droit, la respiration est soufflante avec submatité très nette à la percussion. Le malade se plaint en outre d'un point de côté siégeant derrière l'omoplate et, deux jours après, l'examen physique révèle la présence d'un foyer pneumonique des plus nets avec matité absolue, exagération des vibrations, présence d'un souffle et de quelques râles crépitants. L'expectoration

devient abondante et rapidement purulente. Le malade meurt et l'on constate à l'autopsie une pneumonie massive en état d'hépatisation grise, occupant les deux tiers supérieurs du poumon gauche; il n'y a aucune trace de la tuberculose.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Thèse de Joltrain)

Pneumococcémie. — État typhoïde

M..., âgé de vingt-trois ans, vient à l'hôpital parce que, depuis l'avant-veille, il éprouve une céphalée intense avec malaise général et incapacité absolue de travailler. Dès son entrée, on est frappé par son mauvais état général.

Le facies est pâle, presque blafard, les pommettes roses, la dyspnée est intense (quarante-huit respirations par minute). Une toux quinteuse provoque des douleurs violentes dans toute la poitrine et ne donne lieu qu'à une très faible expectoration muco-purulente. Le ventre est un peu ballonné, la palpation dans la fosse iliaque droite révèle de la douleur et du gargouillement. La langue est sèche, rouge à la pointe et sur les bords. La rate est sensible à la percussion. Les urines, en quantité normale, sont de coloration foncée, contenant quelques pigments et une légère quantité d'albumine.

L'examen du thorax ne décèle que des râles disséminés ; le tableau clinique présenté fait penser à la fièvre typhoïde. Les jours suivants, l'état général paraît s'aggraver : le pouls, à 140, devient arythmique ; la température reste aux abords de 39 degrés, des sueurs profuses couvrent le corps du malade ; l'adynamie est extrême. On assiste alors à la production d'un foyer pneu-

monique des plus nets à la base droite caractérisé par tous les signes stéthoscopiques habituels (matité, râles crépitants, souffle tubaire, broncho-phonie). L'ensemencement du sang montre du pneumocoque à l'état de pureté. L'état général s'améliore rapidement, les phénomènes pulmonaires paraissent se généraliser. Le malade, actuellement, est convalescent, mais les signes pulmonaires n'ont pas encore complètement disparu.

OBSERVATION VII (Résumée)

(Thèse de Jeandin)

Septicémie pneumococcique sans pneumonie initiale

F. B..., vingt-deux ans, confectionneuse, entre à l'hôpital le 18 janvier 1906. Il y a cinq jours, elle a éprouvé une sensation de lassitude généralisée et de l'oppression. Le même soir, la malade a présenté de la fièvre assez intense accompagnée de sueurs abondantes et d'une grande agitation. Quarante-huit heures après, apparaissent des points de côté, donnant à la malade une sensation de constriction thoracique, plutôt que de douleur nette.

La toux est quinteuse, douloureuse, peu fréquente ; elle ne s'accompagne que de quelques crachats spumeux. A l'entrée dans le service, la malade est dans un état fébrile (40 degrés) ; les pommettes sont rouges, dyspnée évidente (40 respirations par minute). A l'examen des poumons, on note en arrière la matité plus ou moins marquée des deux poumons ; la respiration est soufflante à droite ; à gauche, on entend des râles crépitants et on constate de l'égophonie et pectoriloquie aphone. Les bruits du cœur sont sourds et très rapprochés ; le pouls est à 120. Les

urines sont rares et très foncées. Le lendemain de l'entrée, l'abdomen devient ballonné ; la langue est saburrale. Le cœur présente un rythme pendulaire ; le premier bruit est sourd. Sur le dos, on voit trois taches érythémateuses. Le 20 janvier, le sérodiagnostic de Widal est négatif. Le tympanisme abdominal est plus considérable. Les fosses iliaques sont un peu douloureuses. La diarrhée apparaît ; il existe quelques taches rosées nettes sur le dos et le ventre. Le pouls mou est à 120. Les bruits du cœur sont sourds. La malade est très dyspnéique. La température est à 40 degrés. Le 21 janvier, la température tombe à 37°4, le pouls et la respiration s'approchent de la normale ; transpiration abondante. État général peu satisfaisant ; le soir, la température est à 38°5. Le 22 janvier, la courbe thermique décrit de grandes oscillations entre 37 et 41 degrés. Dyspnée demeure constante ; l'expectoration est devenue abondante et mousseuse. Le 30 janvier, la température est à 40°3 ; le pouls à 120, la respiration à 48.

Le facies est vultueux, les yeux brillants, les lèvres sèches, l'orifice des narines pulverulent, battements des ailes du nez, Épistaxis. Au cœur, la percussion révèle une augmentation de la matité précordiale ; le choc est mal senti ; les bruits sont amoindris.

1er février. — Les mêmes signes. Les urines sont rares et contiennent beaucoup d'albumine ; la langue est sèche, vernissée ; la rate est grosse.

3 février. —La malade meurt au matin, dix-sept jours après son entrée dans le service. L'examen bactériologique des crachats et du sang révèle un grand nombre de pneumocoques.

Examen cytologique : 5.797.000 globules rouges ; 13.500 globules blancs.

OBSERVATION VIII

(Maillet, *Gazette des Hopitaux* 1912, n° 89).

Pneumonie prolongée.

B. L..., treize ans, entré le 16 mai 1911. Père mort d'épuisement; lui-même a présenté jusqu'à cinq ou six ans des crises nerveuses. Maladif, a fait plusieurs séjours dans le service pour bronchites, entérites.

Malade depuis quatre jours. Céphalée, douleurs abdominales, point de côté gauche. Toux et crachats (non rouillés, mais contenant des pneumocoques). Constipé jusqu'à ce jour.

Au quatrième jour, diarrhée fétide, quelques vomissements.

Signes physiques : à gauche, obscurité dans toute l'étendue. Souffle apparu au cinquième jour dans l'aisselle.

Crise au neuvième jour. Le dixième jour, quelques crachats rouillés renfermant encore des pneumocoques. Douleur légère du côté droit. Le lendemain, la température remonte à 40°6; pouls à 130. Le malade est très abattu; par intervalles, délire tranquille. Point de côté très violent. Souffle au tiers moyen droit; sous-crépitants nombreux, quelques traces d'albumine dans les urines.

Les jours suivants, délire violent, soubresauts tendineux.

Mort au neuvième jour de la rechute (ving-deuxième jour de maladie), par syncope.

CONCLUSIONS

1 La pneumonie typhoïde est une forme de la pneumonie caractérisée par un syndrome rappelant la fièvre typhoïde et évoluant en même temps que les lésions pulmonaires habituelles.

2° Sous la dénomination d'état typhoïde, on réunit surtout les symptômes suivants : adynamie, prostration, sécheresse de la peau, la fièvre continue, le ballonnement du ventre et le gonflement de la rate. Les lésions pulmonaires sont parfois très étendues et même doubles.

3° Cette forme de pneumonie est remarquable par la fréquence de métastases extra-pulmonaires.

4° A l'autopsie, on constate les lésions caractéristiques de la pneumonie franche. Ces lésions peuvent être très étendues et arrivent fréquemment au stade d'hépatisation grise.

5° Les causes qui favorisent l'éclosion de la pneumonie typhoïde tiennent, d'une part, à un état de virulence spéciale du pneumocoque, démontrée par les cas épidémiques et, d'autre part, au défaut de résistance de l'organisme. Ainsi la pneumonie appa-

raît surtout chez les cachectiques, débilités, brightiques, cardiaques, alcooliques, etc.

6° La pratique de l'hémoculture a montré que le syndrome typhoïde est dû à la constance de la bactériémie pendant toute la durée des accidents morbides. Cet état septicémique primitif et durable explique la fréquence des métastases extra-pulmonaires.

7° Les particularités symptomatiques de la pneumonie typhoïde expliquent que le diagnostic en est souvent rendu difficile. Seule, l'hémoculture et l'examen bactériologique des crachats peuvent éclairer le médecin sur la nature de l'infection. Le diagnostic différentiel se posera avec la dothiénentérie et certaines formes typhoïdes de la tuberculose aiguë.

8° Le pronostic de la pneumonie typhoïde est grave et la mort est sa terminaisou habituelle.

9° Le traitement doit être surtout stimulant, tonique et cardiaque. Il faut lutter contre la fièvre, remonter l'état général du malade et soutenir le cœur.

Vu : le Président de la thèse,
WIDAL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Boulay. — Les Affections à pneumocoque indépendantes de la pneumonie. Thèse de Paris, 1891.

Beco. — Recherches sur la fréquence de la septicémie à pneumocoque. (Bull Acad. royale de Méd. de Belgique, 4e s. XXIII, 1909).

Crouzon et Richet fils. — Pneumococcies pulmonaires. (Revue de Méd., Paris, XXXI, 1911).

Courmont et Dumas. — Pneumococcie. (Lyon médical, CXII, 1909).

Courmont et Durand. — Signification de la présence et du nombre des pneumocoques dans le sang. (Lyon médical, CXX, 1913).

Courmont. — Fréquence, épidémicité et contagion de la pneumonie. (Bull. Soc. méd. des hôp. de Lyon, XI, 1913).

Comby. — Pneumonie à forme typhoïde. (Arch. de Méd, des enfants. Paris, XV, 1912).

Courmont et Dumas. — Pneumonie avec endopéricardite et syndrome pseudo-péritonéal. (Lyon médical, 1909).

Cotoni. — Sur la virulence du pneumocoque. Thèse de Paris, 1912.

Davezac. — Deux cas de pneumonie à forme typhoïde. (Mem. et Bull. Soc. de Méd. et de Chirur. de Bordeaux, 1899).

Desguin. — Les pneumococcoses. (Mémoires de l'Acad. royale de Méd. de Belgique, 1908).

Durin et Villette. — Infection pneumococcique. (Écho med. du Nord, Lille, XVI. 1912).

Desguin. — Fièvre typhoïde et pneumococcose. (Bull. Acad. royale de Belgique, 1909).

Duflocq et Damany. — Septicémie à pneumocoque. (Soc. méd. hôp. de Paris, 12 mars 1897).

Duflocq et Lajoune. — Septicémie à pneumocoque (Soc. méd. hôp., 18 mars 1898).

Dieulafoy. — Manuel de Pathologie interne.

Étienne et Perrin. — Comment meurent les pneumoniques âgés (Rev. méd. de l'Est (Nancy, XI, 671-674, 1908).

— Formule leucocytaire générale de la pneumonie franche (Paris médic., 187-589, 1911).

Guelp et Régis. — Un cas de pneumonie typhique (Journ. de Méd. de Paris, XVI, 23, 1904).

Gaté. — Sur hémoculture de pneumonie (Bull. soc. méd. d. hôp. de Lyon, XI, 1913).

Hayem et Gilbert. — Note sur deux cas de pneumonie typhoïde (Les Archives générales de Méd., 1884).

Hutinel. — Infection pneumococcique (Bull. méd. Paris, XXVI, 107-110, 1912).

Jeandin. — Septicémie pneumococcique (Th. méd. de Lyon, 1906-1907).

Jaccoud. — La Pneumonie adynamique primitive (Bull. méd. de Paris, X, 519, 1896).

— Pneumonie adynamique (Bull. méd. de Paris, XII, 21-23, 1898. Semaine médic., 1886).

Joltrain. — De l'origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies. Thèse de Paris, 1911.

Lafforgue. — Syndrome pseudo-péritonéal d'origine neuropath. au cours de la pneumococcie (Gaz. des hôp. de Paris, 1911).

— La Pneumonie et phagocytose (Soc. biol., 8 juillet 1905).

— Fièvre ortiée pneum. (Lyon méd. XII, 945-950, 1909).

Landouzy et Griffon. — Pneumonie (Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique de Gilbert et Thoinot).

Landouzy. — Pneumococcie in Tr. de Médecine de Brouardel et Gilbert. fasc. X.

Lemierre, Abrami, Joltrain. — Pneumococcimie, etc. (Gazette des Hôpitaux de Paris, 1908, t. XXXI, 1323-1328).

Lemierre et Cotoni. — Pneumonie bénigne chez un diabétique (Lyon méd., t. CXX, 1257-1261).

Lemierre. — Ensemencement du sang. Thèse de Paris, 1904.

Lemierre et Abrami. — Ictère pneum. (Pr. médic., 1910, 10).

Lesage. — Septicémie à pneum. (Soc. méd. des hôpitaux, 9 mars 1900).

Lop et Bonnus. — Pneumococcie (Gaz. des Hôp., 1900, p. 1091).

Lœper. — Leucocytose et équilibre leucocytaire dans la pneum. franche (Arch. de Méd. expér., 1899, nov. p. 629).

Lippmann. — Le Pneumocoque et pneumococcie. Paris, 1900.

Maillet. — Sur la bénignité de la pneum. chez les enfants, etc., etc. (Gazette des Hôpitaux. Paris, 1912, t. XXXV, 1271, 1283).

Netter. — Fréquence relative des affections dues au pneum. (Soc. biol., 1er août 1890).

Pic et Bonnamour. — Formes cliniques de septicémie pneum. (Bull. Soc. méd. des Hôpit. de Lyon, 1907, t. VI, Ste 1890).

Triboullet. — Syndrome péritonéal dans la pneumonie. Clinique, 1911, t. VI, 609-612.

— De la valeur du syndr. péritonéal dans sept. à pneum. (Rev. Internat. de Méd. et de Chir. Paris, 1911, t. XXII, 369).

— Pneumococcie et réact. intestin (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp., 27 février 1913, p. 475).

— Pseudo-occlusion intestin. et sept. à pneum Clinique. Paris, 1912, t. VII, p. 125).

Talamon. — Soc. anatom., 1883.

Voisin. — De l'origine sanguine ou aérienne de la pneumonie (Paris médical, 37, 16 août 1913).

Widal, Gadaud et Lemierre. — Recherches du pneumocoque dans le sang (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpit., 1903, p. 915).

Weil et Mouriquand. — Topographie des localisations pulmon. de la pneum. infectieuse (Bull. Soc. de Pédiâtrie de Paris, 1910, t. XI, 259-262).

Weill, Mouriquand, Dufourt. — Pneumonies et pneumococcémies infantiles (Lyon méd., 1913, t. CXX, 529-533).

Weill et Dufourt. — Herpès pneum. (Lyon médic., 1912, t CXVIII, p. 630-633).